PATOGÉNESIS BACTERIANA

La patogénesis bacteriana es un proceso multifactorial que depende del estado del sistema inmunológico del hospedero, del entorno y de la bacteria infectante (naturaleza de la bacteria e inoculo inicial).

Las etapas del proceso infeccioso incluyen desde la transmisión hasta la enfermedad y su desenlace.

Por ejemplo, *S. pneumoniae* puede ser inhalado o ya se encuentra en la nasofaringe de ínvidos sanos (hasta en el 40%) y ocasionalmente es aspirado a los pulmones (principalmente en pacientes debilitados, o en coma con reflejos faríngeos y tos disminuidos), colonizando los espacios aéreos terminales en individuos que no tienen anticuerpos protectores contra ese polisacárido capsular específico, provocando neumonía. Posteriormente, se disemina por vía linfática hacia circulación causando bacteriemia (hasta en 20% de los casos) para establecer infecciones secundarias en LCR, válvulas cardiacas y articulaciones ocasionando meningitis, endocarditis y artritis séptica, respectivamente.

Transmisión:

Las bacterias inician la infección después de haber sido transmitidas por diferentes rutas a sitios específicos del cuerpo. Como ya se mencionó en secciones anteriores, algunas se transmiten por vía aérea, por ingestión de agua y alimentos contaminados, por contacto físico o sexual, por contaminación de heridas, entre otras.

Adhesión:

Una vez que la bacteria ha entrado al hospedero debe adherirse a la superficie celular del tejido. Si no lo hace es removida y expulsada del hospedero. Por ejemplo, mediante el peristaltismo y defecación del contenido intestinal, mediante el barrido ciliar y la tos en el aparato respiratorio, por la micción en el tracto genitourinario.

En la adhesión intervienen las fimbrias (pilis de adhesión) , la cápsula o glicocálix, la hidrofobicidad, la carga neta de la superficie celular, y muy importantemente la unión de ligandos a receptores entre la superficie bacteriana y de la célula hospedera, respectivamente.

Por ejemplo, *Streptococcus pyogenes* (causante común de Faringitis) tiene recubiertas sus fimbrias con ácido lipoteicoico y proteína F que se unen a fibronectina en la superficie del epitelio bucal.

Invasión:

Algunas bacterias patógenas residen o habitan sobre la superficie epitelial, otras son capaces de penetrar las barreras físicas pero permanecen en el área, mientras que algunas alcanzan circulación sanguínea o linfática y se diseminan a otros sitios del cuerpo.

Por ejemplo, *Vibrio cholerae* permanece sobre la superficie del epitelio intestinal, *Shigella* es endocitada por las células del epitelio intestinal y locales, en cambio, *Salmonella typhi* pasa a través de las uniones celulares del epitelio intestinal y se disemina por circulación hacia otros tejidos (sistémica).

Sobrevida en el hospedero:

Muchas bacterias son capaces de resistir la acción citotóxica del plasma y de otros fluidos corporales del hospedero, así como la acción por células fagocíticas (neutrófilos, macrófagos).

La proteína A de *Staphylococcus aureus* se une fuertemente a la porción Fc de los anticuerpos "burlando" así los mecanismo efectores de la opsonización.

La proteína M localizada en los pilis de *Streptococcus pyogenes* se une a fibrinógeno del plasma, "ocultándose" del sistema inmunológico. Es factor de virulencia antifagocítica!

La cápsula también brinda cierta protección contra la fagocitosis.

Las bacterias intracelulares también pueden evitar el reconocimiento por anticuerpos, e incluso algunas "infectan fagocitos" escapando del interior del fagolisosoma o evitando su formación para sobrevivir.